

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N° 484

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Léonard GOLDFARB

Né le 19 Juin 1929, à NEW-YORK (U.S.A.)

Présentée et soutenue publiquement le 19/63

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES OBESITES
A COMPOSANTE NEUROPSYCHIQUE

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI^e

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

Léonard GOLDFARB

Né le 19 juin 1929 à NEW-YORK (U.S.A.)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
OBESITES A COMPOSANTE NEUROPSYCHIQUE

--

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H),
BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C),
MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M),
MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR
VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDÉ-
LIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J),
STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN

M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR

M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR

M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
	{ DOGNON (A)
Physique médicale	{ DJOURNO (A)
	{ DESGREZ (H)
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (-Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINE

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ pr.s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	(BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUEH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	) PLAS -(F)
Carcinologie	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	(LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie	(DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	(BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch.
Hygiène	(BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) DUPONT (V)

MM.

Médecine légale	(FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A) ALBAHARY (C) PERTUISET (B)
Médecine du travail	(GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Obstétrique	(BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Ophtalmologie	(JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Orthopédie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Oto-rhino-laryngologie	(GOLVAN (Y) LAPIERRE (J) BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	

	MM.
Anatomie pathologique	{ CHOMETTE (G) { GOUYGOU (Ch)m.conf. { NEZELOFF (Ch.) { ORCEL (L) { PAILLAS (J)
Anesthésiologie	{ KERN (E.) { VOURC'H (G) { BARBIER (P)
Bactériologie	{ CHRISTOL (D) { Le MINOR (L) { TOURNIER (P)
Biochimie médicale	{ BAULIEU (Et)m.conf. { BOURILLON (R) { CARTIER (P) { DREYFUS (J.Cl.) { GONNARD (P) { KRUH (J) { JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	} PLAS -(F)
Carcinologie	{ BOIRON (M) { DENOIX (P) { MATHE (G) { SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J) { DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	{ LEDOUX-LEBARD (G) { BESSIS (M)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G) { DAUSSET (J) { DUHAMEL (G)
Histologie	{ COUJARD (R)pr.s.ch. { MAROIS (M) { RACADOT (J)
Hydrologie	{ BESANÇON (F) { CORNET (A)
Hygiène	{ BOYER (J)pr.s.ch. { BLANCHER (G) { CORRE-WURST (Mme L) { SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R) { DUPONT (V)

MM.

Médecine légale.....

Médecine du travail ..

Neuro-Chirurgie

Obstétrique

Ophthalmologie ..

Orthopédie

Oto-rhino-laryngologie

Parasitologie

Pathologie chirurgicale

FOURNIER (E)
GUENIOT (M)
HADENGUE (A)
ALBAHARY (C)
PERTUISET (B)

GRANJON (A)
HERVET (E)
Le LORIER (G)
LEVY (J)
MORIN (P)
MUSSET (R)
ROBEY (M)
SENEZE (J)
SUREAU (C)
THOYER-ROZAT (J)

BREGEAT (P)
DUBOIS (A)
SARAUX (H)

JUDET (R)
MEARY (R)
POSTEL (M)
RAMADIER (J)

DEBAIN (J)
PIALOUX (P)

GOLVAN (Y)
LAPIERRE (J)
BARCAT (J)
BINET (J.P)
CAUCHOIX (J)
CERBONNET (G)
CHATELIN (C.L)
DUBOST (Ch.)
DUBOST (Cl.)

FAUREL (J)
FLABEAU (F)
GARBAY (M)
GARNIER (H)
GAUDART-d'ALLAINES
(Cl.de)
GERMAIN (A)
LATASTE (J)
LEVEQUE (B)
LOYGUE (J)
MERCADIER (M)

MM.

Clinique chirurgicale	(	ABOULKER (P)	
	{	AMELINE (A)	pr.s.ch.
	{	VERNE (J.M)	
Clinique médicale	{	PERRAULT (M)	
	{	RAMBERT (P)	
	{	THIEFFRY (S)	
Clinique obstétricale	{	GRASSET (J)	
	{	MAYER (M)	
Clinique ophtalmologique	{	DESVIGNES (P)	
	{	OFFRET (G)	
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique		MADURO (R)	
Clinique pédiatrique et pué- riculture		LAPLANE (R)	
Clinique psychiatrique		BARUK (H)	
Clinique urologique		KUSS (R)	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP (P)	pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)	pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{	BOLTANSKI (E)	
	{	LAUNAY (C)	
Secrétaire général de la Faculté	M	LENA (J)	
Secrétaire principal	Mlle	CHARENTREUIL (G)	
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	)		
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	)	M le Docteur HAHN (A)	
Conservateur		Mlle DUMAITRE (P)	
	{	Mmes CONTET (J), FORGET (F)	
Bibliothécaires	{	Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)	
	{	QUIEVREUX (E)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A ma Femme

A mes Enfants

A tous les Miens

A Monsieur le Professeur L. de GENNES,
Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui m'a fait le grand
honneur d'accepter
la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine et
des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
OBESITES A COMPOSANTE NEUROPSYCHIQUE

-:-:-:-:-

"N'est pas obèse qui veut"

de GENNES

I

INTRODUCTION

-:-

Le problème de l'obésité, au fur et à mesure que se précisent ses modalités physiopathologiques, apparaît assez paradoxalement, de plus en plus complexe, au lieu de gagner en clarté. C'est que l'on a été amené à réviser profondément les conceptions classiques:

- selon lesquelles l'obésité était exogène, c'est-à-dire provenait d'un excès alimentaire ;
- selon lesquelles aussi l'obésité était considérée comme une affection autonome.

Les recherches expérimentales et cliniques, les dosages biochimiques, les épreuves fonctionnelles, ont montré au contraire que l'obésité devait être considérée comme un syndrome susceptible d'être réalisé dans des circonstances étiologiques fort diverses, et que par ailleurs, elle était souvent indépendante du régime. Actuellement, on pense que la plus exogène des obésités, celle des gros mangeurs par exemple, comporte néanmoins un facteur

endogène ; d'où la boutage de Monsieur le Professeur de GENNES : n'est pas, obèse qui veut. Et tout clinicien a rencontré ces cas désespérants de maigreur que rien ne vient corriger, en particulier aucun des régimes enrichis et donnant théoriquement un métabolisme positif.

Toute obésité paraît donc relever de causes généralement multiples, mais parmi lesquelles se trouvent toujours un ou plusieurs facteurs endogènes, et très souvent, centraux. En effet, les échanges nutritifs, l'utilisation des éléments à cataboliser, sont sous la dépendance de centres régulateurs supérieurs, hypothyse, diencéphale. On a parlé, dans les formes d'obésité indépendantes de facteurs exogènes et périphériques, d'obésités centrales.

Mais ce terme lui-même désigne des cas fort divers. Et si certaines obésités sont en relation directe avec une lésion organique de l'encéphale, d'autres paraissent déclenchées et entretenues par des perturbations purement fonctionnelles, dont la forme extrême nous paraît être l'obésité de certains états psychopathologiques, voire psychiatriques.

Il est bien évident qu'au fur et à mesure que ces obésités "centrales" sont plus fonctionnelles, plus psychiques, leur traitement devient de plus en plus difficile, et décevant. Si l'ablation d'une tumeur hypophysaire peut suffire à rétablir l'équilibre pondéral, on se trouve presque complètement désarmé devant certaines obésités évoluant parallèlement avec une psychose caractérisée.

Le problème de l'obésité en général, des formes à composantes neuropsychiques en particulier, nous a plus particulièrement attiré, et cela pour diverses raisons :

- citoyen américain, nous sommes venu faire nos études médicales en France, avec l'intention de rentrer exercer dans notre pays d'origine. Or, aux Etats-Unis l'obésité est fréquente, en particulier chez la femme, et son traitement représente une partie importante de la pratique médicale ;
- par ailleurs, nous avons bénéficié en France du précieux enseignement d'une Ecole d'Endocrinologie de premier plan, et nous nous proposons d'en appliquer les méthodes ; enfin, les formes centrales de l'obésité nous paraissent pouvoir être rattachées à la médecine psychosomatique, qui doit tant aux chercheurs français, et qui a aux Etats-Unis une très grande résonnance.

Telles sont les principales raisons du choix de notre sujet de thèse, choix d'ailleurs approuvé et encouragé par nos Maîtres. Il n'est pas nécessaire d'en souligner l'intérêt à la fois dogmatique et pratique, les deux aspects s'intriquant d'ailleurs étroitement. Car si la physiopathologie de chaque cas d'obésité considéré apporte d'intéressantes notions sur le trouble métabolique qui finalement exprime le syndrome, elle fournit également une orientation vers les mesures thérapeutiques les plus aptes à agir efficacement. Et inversement, certains résultats thérapeutiques heureux, obtenus parfois assez empiriquement - nous pensons à la radiothérapie hypophysaire, entre autres - pourront apporter la preuve d'une étiologie insoupçonnée jusque-là du trouble pondéral.

On est ainsi arrivé à établir certaines classifications encore que les formes d'obésité demeurent complexes et non absolument tranchées :

- c'est ainsi que GILBERT-DREYFUS discute des obésités endogènes et des obésités exogènes qui elles-mêmes comportent toujours aussi une note endogène ;
- c'est ainsi encore que SOULAIRAC distingue entre obésités par lésions du système nerveux central, ce qui rentre dans le cadre de notre étude, et obésités par modifications périphériques du métabolisme. Dans le premier cas, il s'agit de l'obésité dite hypothalamique, qui représente surtout un trouble de régulation de l'ingestion alimentaire, l'anomalie étant représentée principalement par le comportement hyperphagique (d'ailleurs inconstant), les troubles métaboliques, très importants, étant secondaires aux troubles de la conduite alimentaire.

Dans le second cas, obésités par lésions périphériques, l'adiposité est au contraire déterminée essentiellement par des modifications du métabolisme intermédiaire, surtout glucidique ; l'hyperphagie n'est que secondaire, comme le démontre la persistance de l'obésité malgré les restrictions de régime. Ainsi, on pourrait distinguer entre obésités de régulation et obésités de métabolisme, deux aspects d'un même syndrome clinique.

Cette distinction est séduisante, mais elle ne correspond pas toujours aux faits d'observation. Et des obésités indubitablement centrales peuvent ne pas comporter d'hyperphagie primitive. La physiologie montre que le mé-

tabolisme lipidique et la biochimie des tissus adipeux dépendent de très nombreuses et diverses influences, hormonales et neurovégétatives en particulier. L'insuline qui commande la synthèse des acides gras, le glucagon, sécrété par le pancréas, mais sous l'influence de l'hormone somatotrope, qui commanderait la glucogénèse d'origine lipidique, sont deux hormones antagonistes agissant à la frontière des métabolismes, au niveau du métabolisme intermédiaire ; mais celui-ci est également sous la dépendance des stéroïdes, et à un degré moindre, de la fonction thyroïdienne, de la sécrétion gonadique, et a fortiori de l'hypophyse. Mais aucune de ces fonctions hormonales ne suffit à elle seule à déclencher l'obésité, de même qu'aucune d'elle, administrée à des fins thérapeutiques, ne la surmontera.

Pour simplifier notre exposé, nous envisagerons successivement, du plus simple au plus complexe :

- les faits organiques, inflammations, infections, tumeurs centrales ,
- les faits physiopathologiques,
- les faits thérapeutiques,
- les faits psychopathologiques enfin.

II

LES FAITS ORGANIQUES

-:-

Ils sont divers, mais ont en commun l'existence d'une lésion centrale coexistant avec une augmentation pondérale. Dans les cas les plus concluants, la guérison d'une lésion inflammatoire ou infectieuse, l'ablation d'une néo-formation tumorale, entraînent la disparition de l'obésité, faisant ainsi la preuve de son origine.

Les obésités survenant au cours et surtout au décours de méningites, en particulier tuberculeuses, rentrent dans cette catégorie.

HUGUENIN et ses Collaborateurs, en 1957, ont rapporté le cas d'une obésité androïde et virilisme pileaire secondaire à une méningite purulente à pneumocoques, chez une femme de 29 ans. L'élimination des 17 cétostéroïdes était de 16 microgr et augmentait après l'épreuve à l'ACTH ; il existait en outre des signes d'atteinte diencéphalique avec perturbation des tracés électro-encéphalographiques. Ces manifestations d'hyperandrogénie étaient apparues progressivement depuis sept ans, à la suite d'une méningite purulente à pneumocoques. L'encéphalographie gazeuse a eu une action favorable, mais transitoire, sur les divers symptômes.

PIERRE BOURGEOIS, BOUDIN, VIC-DUPONT et leurs collaborateurs ont pu observer deux cas d'obésité avec troubles psychiques au décours de méningites tuberculeuses traitées et guéries par la streptomycine. L'obésité, importante, s'était rapidement développée. En même temps qu'apparaissaient une baisse de l'affectivité, un ralentissement des fonctions intellectuelles, tandis que la boulimie était très marquée. Chez l'un de ces malades, on avait pratiqué une intervention chirurgicale pour arachnoïdite optochiasmatique, avec cécité unilatérale secondaire, mise en place d'un drain permettant des injections locales de streptomycine pendant six semaines. Chez l'autre malade, on nota une élévation importante de l'élimination des 17 -cétostéroïdes. Dans les deux cas, des vergetures, des troubles électro-encéphalographiques, complétaient ce syndrome Cushingoïde post-méningitique.

Deux cas encore d'obésité au décours de méningites tuberculeuses ont été rapportés par P. CASTAIGNE et A. BUGÉ. Un des malades avait présenté un diabète insipide, ce qui permet d'interpréter les troubles observés en faisant intervenir l'hypothalamus.

La lésion responsable, chez le malade de KISSEL et ARNOULD, était un tuberculome pré-chiasmatique et intra-sellaire. Un sujet est atteint de méningite tuberculeuse qui, correctement traitée, paraît guérie. Puis survient un triple syndrome: endocrinien, chiasmatique, et caractériel. On intervient, pour découvrir un tuberculome chiasmatique et intracellaire, du volume d'une cerise. On réussit à en évacuer le contenu caséeux. Un traitement antibiotique local, par drain de polythène, et général, a été poursuivi. Un an plus tard la guérison paraît assurée : l'obésité, les

troubles du caractère ont disparu. Seule persiste une importante diminution de l'acuité visuelle.

Des lésions hypophysaires ont pu être constatées, comme étant en rapport avec une prise pondérale excessive, J. WEILL et Mme J. BERNFELD ont présenté un jeune garçon qui, opéré trois ans plus tôt d'un épithélioma hypophysaire, a rapidement augmenté de poids jusqu'à atteindre une forte obésité. Le retard morphologique pré-existant à l'intervention s'est accru, un bilan glandulaire complet a montré des fonctions somatotrope et thyroïdienne normales, une corticostimuline un peu abaissée, les gonadostimulines et l'hormone antidiurétique étant faibles. La prise rapide de poids ne peut donc être rapportée ni à un hyperfonctionnement surrénal, ni à une simple suralimentation. Cette obésité s'est nettement accompagnée d'autres signes de perturbation hypothalamique apparus avec elle et est attribuable au traumatisme chirurgical exercé sur cette région.

KLOTZ a rapporté six cas d'obésité de type Cushing avec élévation de l'élimination des 17- céstéroïdes, nettement en rapport avec une lésion hypothalamique. Chez le malade de WEISSMANN NETTER également, un syndrome de Cushing authentique comportant une importante obésité, était manifestement en rapport avec une lésion hypothalamique : une tumeur de la poche de Rathke, vérifiée à l'intervention.

Expérimentalement, on le sait, une lésion hypothalamique a pu provoquer chez l'animal une obésité nette sans que l'apport alimentaire ait été augmenté.

Dans le cas rapporté par MASSEBOEUF, le malade, un jeune garçon de 17 ans, obèse, pesant 83kg a été opéré pour kyste sus-sellaire. Très rapidement après l'ablation de la lésion, le poids tombe à 60kg, les céphalées disparaissent, tandis que le psychisme se modifie, redevient normal.

Le cas de S. ROTHMAN est complexe, puisqu'il s'agissait d'acanthosis nigricans de type juvénile, chez un homme de 40 ans ayant pesé 79 kg à 18 ans, ayant pris 27,200 kg en deux ans ; il maigrissait à chaque restriction alimentaire. Il devait succomber dans un syndrome de cyanose, de détresse respiratoire, d'oedème pulmonaire. C'est à la vérification anatomique que l'on découvrit une basophilie de l'hypophyse, plus de 50% des cellules glandulaires étant basophiles. Les surrénales étaient normales, sans modifications corticales. Les constatations faites intra vitam avaient permis de conclure à une obésité psychogène, par boulimie.

Citons pour terminer cette rapide énumération, le cas de P. KISSEL et P. HARTEMANN concernant une uvéo-névraxite chronique de nature indéterminée avec obésité diencéphalique. Chez cette malade coexistaient des troubles endocriniens, une obésité, une uvéo-névraxite peut-être responsable de la dystrophie adiposo-génitale.

Ces diverses lésions organiques centrales étaient acquises. Mais il est également possible, dans quelques cas rares, de constater à l'origine de l'obésité une anomalie centrale congénitale ; tel le cas rapporté par R. SOREL, J. ROULLEAU et Collaborateurs, de Toulouse. Un enfant de douze ans est examiné pour retard statural, obésité, retard in-

tellectuel. On étudie l'électro-encéphalogramme, qui est trouvé très pathologique ; on pratique alors un pneumo-encéphalogramme, qui révèle une image typique d'agénésie du corps calleux. Bien qu'actuellement on n'ait pas encore déterminé un syndrome clinique bien défini correspondant à cette agénésie, celle-ci semble bien devoir être mise en rapport avec le retard staturo-psychique et l'obésité de ce petit malade.

III

LES FAITS PHYSIOPATHOLOGIQUES

-: -

C'est assez arbitrairement que nous détachons les faits physiopathologiques des lésions organiques ; car celles-ci agissent évidemment par les perturbations qu'elles provoquent dans les diverses fonctions impliquées dans l'équilibre pondéral. Etudiant récemment les "obésités endocriniennes" L. de GENNES rappelait que la maladie est liée surtout au fonctionnement d'un centre régulateur qui domine le stockage et la répartition des graisses. Or c'est en vain que l'on a cherché dans les glandes endocrines le centre régulateur : à l'exception de la cortico-surrénale, qui dans la maladie de Cushing entraîne un certain stockage et surtout une répartition anormale des graisses, aucune des endocrines n'est directement responsable. "Les tumeurs hypophysaires elles-mêmes ne le sont qu'en comprimant le losange diencéphalique où siège le centre régulateur de l'appétit et de l'obésité".

GILBERT-DREYFUS a été des premiers à s'insurger contre la distinction entre obésité exogène et obésité endogène, cette dernière n'existant pas à l'état pur, puisqu'elle supposerait qu'un malade est capable de prendre du poids en jeûnant. Mais par ailleurs, l'obésité exogène n'est pas davantage pure. Mais si l'on admet que dans bien des cas, il y a rela-

tion directe entre l'augmentation pondérale et un excès alimentaire, il faut alors rechercher la cause de celui-ci ; l'hyperoxie relevant à son tour de troubles pathologiques qui sont centraux : les centres hypothalamiques sont les régulateurs de la faim et de la soif au même titre qu'ils sont les régulateurs des divers métabolismes. L'obésité est souvent une "perturbation de l'appétit".

GILBERT-DREYFUS, LAMOTTE et JOB, dans une étude sur "Obésité et système nerveux central", ont exposé les arguments qui font graviter le problème de l'obésité autour des centres hypothalamiques ; non seulement, nous l'avons vu, des lésions organiques peuvent être en cause, dans le présent ou dans les anamnétiques de l'obèse (tumeur cérébrale, encéphalite, méningo-encéphalite latente décelable par l'encéphalographie gazeuse) mais aussi des traumatismes affectifs, des chocs émotifs qui déclenchent des obésités paradoxales, psychosomatiques.

Il existe des obésités d'origine centrale, qui sont reproductibles expérimentalement chez l'animal ; mais il en est aussi dans lesquelles le comportement alimentaire reste normal, le trouble portant alors exclusivement sur la régulation nutritive, par un phénomène physio-pathologique encore inexpliqué, mais qu'on ne saurait nier. Des hypothèses ont été avancées : les centres hypothalamiques agissent par l'intermédiaire du sympathique sur les cellules graisseuses. On sait que la section de la chaîne sympathique en un point quelconque est rapidement suivie d'une surcharge adipeuse de la région intéressée. Le dérèglement des centres hypothalamiques pourrait en même temps, soit par le relais hypophysaire, soit

même peut-être directement, influencer les principales sécrétions hormonales, ce qui rendrait compte des fréquents troubles endocriniens qui accompagnent l'obésité.

Mais inversement, la plupart des hormones seraient peut-être capables d'agir à la façon de catalyseurs et de modifier le tonus des centres hypothalamiques ; on sait que certaines hormones, insuline, cortine, somatotrope, thyroxine, interviennent dans le métabolisme des substances énergétiques. Ainsi se réalise un mécanisme à circuit fermé et à multiples retentissements réciproques.

S'il y a obésité exogène, par excès d'aliments calorifiques, encore faut-il qu'il existe une prédisposition endogène, et qui relève de la variabilité des modalités réactionnelles des centres hypothalamiques. Les obésités endogènes vont se constituer à la faveur d'une alimentation excessive par rapport aux besoins du sujet : alors que le régime reste normal, voire inférieur à la moyenne, et uniquement sous l'effet d'une perturbation du système nerveux central. On ne peut donc qu'approuver GILBERT-DREYFUS lorsqu'il écrit :

Il n'y a pas lieu d'opposer obésités exogènes et obésités endogènes, ni de décrire deux catégories distinctes d'obésités : toute obésité est la résultante de l'association, en proportions variables, de facteurs exogènes et de facteurs endogènes.

Une hypothèse de H.P. KLOTZ admet que l'obésité est caractérisée par l'impossibilité, passagère ou définitive, d'adapter les processus métaboliques aux variations légères de régime, de façon à ce que le poids reste fixe

malgré ces fluctuations inévitables, et les excédents habituels qu'elles entraînent. Cette anomalie serait essentiellement liée à une perturbation diencephalique. En faveur de ce trouble diencephalique primitif, KLOTZ avance la fréquence avec laquelle on trouve dans l'obésité une forte activité antidiurétique du sérum, ce qui serait attribuable à une hypersecrétion de pitressine. Celle-ci constitue un témoin du dérèglement hypothalamique, et peut-être aussi un chaînon du mécanisme de l'obésité, puisqu'elle provoque, outre la rétention d'eau, l'hypersécrétion d'A.C.T.H. et la contre-réaction insuliniennne que celle-ci entraîne.

La perturbation du système nerveux central, et plus particulièrement la perturbation de l'hypothalamus, peuvent être la conséquence d'une lésion : vasculaire, tumorale, infectieuse, mécanique, une hypertension intracrânienne par exemple ; mais elles peuvent aussi provenir d'un trouble fonctionnel : déséquilibre hormonal (dans la grossesse en particulier), choc psychogène, surmenage progressif du système nerveux.

H. ZONDEK a beaucoup contribué à la connaissance des obésités hypothalamiques, qui groupent des faits très disparates, syndromes de rétention d'eau et de sel, dystrophies adiposogénitales, syndrome de Froehlich sans substratum anatomique, hypercorticisme type Cushing. ZONDEK cite l'observation d'une femme de 54 ans qui pendant la première partie de l'observation a présenté les symptômes d'un franc hypercorticisme, avec un poids de 110,700 kg, facies lunaire, répartition caractéristique du tissu adipeux, hirsutisme modéré, stries cutanées, hypertension, diabète insulino-résistant, polydipsie et boulimie. Pendant

cette même période, est apparu un syndrome neurologique susceptible d'être relié à une lésion du pons cérébelleux, avec hémianopsie temporale importante. Pendant un second temps évolutif, la malade a maigri de 36 kg. Elle a perdu son appétit, et a présenté une hypotension et un métabolisme basal abaissé. Dans une troisième phase, à nouveau le poids s'est relevé avec hypertension artérielle, métabolisme élevé, hyperoxie. Les manifestations neurologiques de la première phase ont disparu sous l'effet de mesures de déshydratation, ce qui incite à incriminer un oedème cérébral, une méningite kystique séreuse de l'angle ponto-cérébelleux.

KOSSMANN et PIRUNG, sur la base de 24 observations d'obésité féminine, considèrent qu'une dysrégulation diencephalo-hypophysaire est à l'origine de nombreuses obésités. Les circonstances étiologiques de ces 24 cas ont été les suivantes :

- dans 9 cas : troubles menstruels ;
 - dans 10 cas, suite de grossesses normales ou d'avortement ;
 - dans un cas, il s'agissait d'une tumeur hypophysaire ;
- une dernière malade avait été traitée par la pacétylaminobenzaldehyde thiosemicarbazone, qui peut exercer une action analogue à celle de la cortisone. Des modifications physiologiques ou pathologiques du système endocrinien étaient présentes dans 21 des 24 cas. L'hypophyse a été rendue responsable de l'obésité post abortum ou post partum chez dix malades. Pour KOSMANN, l'obésité féminine entre 20 et 40 ans relève de causes endogènes, par dysrégulation diencephalo-hypophysaire alors que les facteurs exogènes

telle la polyphagie, n'interviennent que très accessoirement. Les résultats de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée (test de Staub-Traugott) semblent à KOSSMANN un argument en faveur de cette hypothèse chez 20 malades, la réponse a été négative, alors qu'à la seconde prise buccale de dextrose, il y a eu régulièrement une élévation de la glycémie de 40 à 100 mg/cc. Nouvelle confirmation encore du rôle des centres dans la pathogénie de certaines obésités, les résultats de l'étude du métabolisme après épreuve à l'insuline et à l'adrénaline, et de l'étude du métabolisme de l'eau après administration d'extrait de post-hypophyse. L'application d'ondes courtes sur la région hypophysaire a toujours entraîné une élévation de la glycémie au-delà des limites normales ; ce qui doit être interprété comme une réaction anormale de l'hypophyse. De plus, ce passage de courant d'ondes courtes a provoqué une augmentation des granulocytes, ce qui a été considéré comme la traduction d'une stimulation du diencéphale. Le lobe antérieur de l'hypophyse est plus important chez la femme que chez l'homme, de plus, le poids de l'anté-hypophyse augmente au cours de la grossesse ; ce qui pourrait rendre compte de la prédisposition de la femme à l'obésité. La fréquence accrue des cas d'obésité dans la période d'après-guerre pourrait également s'expliquer par l'unité fonctionnelle de l'hypophyse et du diencéphale, ce qui rend possible une dysfonction hormonale déclenchée par stimulation neurovégétative ; un régime pauvre en protides pourrait encore favoriser cette dysfonction d'origine nerveuse.

La radiothérapie de la région hypophysaire est une méthode efficace de traitement de

certaines obésités. Nous allons étudier cet aspect particulier de l'intervention d'une régulation pituitaire dans l'équilibre - et le déséquilibre - des échanges métaboliques.

-:-

IV

LES FAITS THERAPEUTIQUES

-:-

CUSHING en 1932, décrivit le syndrome qui porte son nom, et l'attribua exclusivement à un adénome basophile hypophysaire. Dès cette époque, il obtint des résultats favorables sur les divers symptômes de la maladie et en particulier sur l'obésité. Par la suite, on établit que le syndrome associant l'obésité, l'hypertension artérielle, les vergetures, le diabète, l'hypertrichose, pouvait souvent être d'origine surrénale. Les doses de rayons employées par CUSHING étaient trop faibles pour inhiber la sécrétion des hormones hypophysaires. Cependant elles n'en agissaient pas moins en modifiant le fonctionnement de la glande.

On a ainsi été amené à utiliser la radiothérapie hypophysaire dans le traitement fonctionnel de certaines obésités endocriniennes et d'encéphaliques.

NADAL et RAVINA, ayant appliqué avec succès la radiothérapie fonctionnelle de la région hypophysaire à un certain nombre de cas d'obésités, ont cherché à préciser le mécanisme d'action de cette méthode. Tout d'abord, pour eux la part, dans les syndromes d'obésité, d'une lésion de la glande leur paraît très surestimée ; les lésions de la glande entraînant davantage la cachexie (parallèlement

souvent, à l'anorexie) que l'obésité. Par contre, les dysfonctionnements purement stimuliniques paraissent davantage en cause, La FSH est catabolisante, l'hormone somatotrophique STH et l'ACTH sont anabolisantes pour les lipides et les glucides, l'excès de FSH et d'ACTH entraînant la rétention hydrique. L'hypophyse joue le rôle de plaque tournante des régulateurs interglandulaires, de relais entre le cortex cérébral, l'hypothalamus, en amont et les glandes cibles ("target") en aval. Mais si les stimulines hypophysaires, FSH, ACTH, sont capables d'agir sur les deux éléments qui conditionnent l'obésité endogène : adiposité, rétention hydrique, cette action est fragmentaire, et même douteuse. Au contraire, l'action des centres hypothalamiques est beaucoup plus nette, et l'on admet qu'elle s'exerce sur trois voies :

la voie royale, hypothalamo-hypophysaire-glandes périphériques et organes récepteurs ;

deux voies de dérivation ;

la voie hypothalamo-glandulaire directe ;

la voie hypothalamo-neurovégétative qui régit le tonus des tissus réceptifs, le stockage des hormones dans les tissus et le métabolisme intérieur.

Il semble d'ailleurs que les centres hypothalamiques aient eux-mêmes leur représentation au niveau de la corticalité cérébrale, et que mieux vaudrait alors les désigner comme centres cortico-hypothalamiques. (NADAL et RAVINA).

L'hypothalamus agit sur l'obésité par trois mécanismes différents :

- par une action sur les centres de la faim et de la soif, en créant une hyperoxie et en réalisant par conséquent des obésités considérées - à tort sans doute - comme exogènes ;
- par une action directe sur celles des stimules hypophysaires qui agissent sur le métabolisme des sels minéraux (rétention aqueuse), aliments énergétiques ;
- en réalisant une origine centrale indéniable de certaines obésités par troubles de la nutrition.

Ces obésités paradoxales peuvent succéder à un choc émotif, une agression stressante unique, ou, plus souvent, à une série de micro-chocs émotionnels, telle qu'il s'en produit dans les inadaptations au milieu social, familial. La fatigue physique, voire intellectuelle, a pu entraîner des obésités assez incompréhensibles.

La radiothérapie hypophysaire agit de façon difficile à expliquer. Aux doses employées, on ne saurait parler d'effet destructeur sur le tissu noble des centres nerveux. Il s'agit plus vraisemblablement d'une action sur les centres neurovégétatifs et sur l'irrigation vasculaire régionale. Naturellement les obésités constitutionnelles et familiales ne sauraient être des indications de la radiothérapie hypophysaire. Pas davantage les obésités par suralimentation ne bénéficieraient de la méthode : les obésités dites spongieuses relèvent des restrictions liquidiennes et du repos. Pour que l'irradiation hypophysaire

soit justifiée, il faut pouvoir établir :

- ou bien une hypertonie des stimulines hypophysaires,
- ou bien une dysrégulation des centres hypothalamiques.

De même, devant une obésité qui ne dépend ni du sédentarisme, ni de la suralimentation ; mais dans laquelle on trouve un facteur affectif unique, ou dans les antécédents récents des états d'anxiété permanente ; ou enfin, des facteurs nerveux lésionnels, traumatismes crâniens, infections neurotropes, la radiothérapie hypophysaire a des chances de réussir. Il en sera de même dans les obésités spongieuses post-gravidiques.

Si cliniquement le mode d'action de cette thérapeutique demeure obscur, expérimentalement des travaux tels que ceux de HUET en France, et des chercheurs allemands, américains et russes ont permis d'établir la nature des modifications de la région infundibulo-tubérienne après radiothérapie. Il s'agit uniquement d'une action décongestive sur le réseau circulatoire, comme le prouve le microscopie électronique. Par conséquent il ne faut parler ni d'action frénatrice, ni d'action excitatrice, mais simplement d'action régulatrice grâce aux propriétés antiphlogistique de la radiothérapie fonctionnelle.

o

Un autre argument en faveur de composantes neuropsychiques présentes dans certaines obésités, et toujours sur le plan thérapeutique, nous semble apporté par les récents traitements chimiothérapiques utilisant les

psychamines.

Lorsqu'à l'origine d'une obésité on constate une hyperoxie, il faut bien reconnaître que cette augmentation primitive de l'appétit relève d'une origine centrale. En agissant sur le centre de la faim, on doit pouvoir réduire l'envie de manger, donc l'importance de la ration alimentaire, donc le poids.

A vrai dire, il semble que les psychamines utilisées dans le traitement de l'obésité agissent par deux voies; par une action directe sur le centre de régulation de l'appétit, par une action indirecte, en agissant sur le psychisme de l'obèse, si souvent, nous y reviendrons, aboulique, passif et cherchant dans la nourriture des satisfactions souvent compensatrices. Les psychamines benzédrine et amphétamine ont été ainsi utilisées. Ces médicaments ont souvent eu une action brillante, mais leur nature sympathomimétique explique les troubles secondaires parfois observés, perturbations vasomotrices, excitation allant parfois jusqu'à la psychose toxique, accoutumance aussi.

On a donc recherché l'action psychique des amphétamines dans des corps moins toxiques, par exemple les phénylalkylamines. De toutes façons, et quelle que soit la formule chimique de ces anorexiantes, c'est par une action centrale, directe et indirecte, qu'ils agissent sur l'obésité.

V

LES FAITS PSYCHOLOGIQUES ET
PSYCHOPATHOLOGIQUES

-:-

Existe-t-il des obsèss à psychisme normal ? Les spécialistes de l'Ecole Américaine, qu'ils se placent sur le plan physiopathologique ou sur le plan psychiatrique, ont actuellement tendance à répondre par la négative. Mais il reste à préciser si l'obésité est un facteur de traumatisme psychique, ou si certains troubles mentaux entraînent l'hyperphagie. Nous sommes tentés de penser que les deux mécanismes sont probablement vrais, et que s'ils peuvent s'exercer séparément, ils peuvent aussi s'intriquer, réalisant ainsi un cercle vicieux dont il sera difficile de sortir.

On peut partir du point de vue selon lequel les canons de l'esthétique corporel sont fondés sur l'exception. Il est séduisant d'avancer que dans les sociétés d'autrefois, qui connaissaient une alimentation précaire, l'embonpoint était signe de puissance, d'autorité. Ce qui implique que dans notre monde moderne, la sveltesse est signe de distinction. Les personnages qui, dans la littérature, à l'écran, incarnent les "jeunes premiers" sur le plan idéal, sont toujours grands et minces. Dans une récente enquête, MOORE, STUNKARD et SROLE ont établi à l'aide d'une étude statistique, la répartition des obèses selon les classes sociales. Ils sont arrivés à la conclusion selon laquelle

l'obésité est (au moins aux USA) sept fois plus fréquente chez les femmes des classes inférieures que chez les femmes riches et cultivées. Quel que soit le rôle joué par des facteurs dits déterminants, génétiques et biochimiques, il est donc certain que l'obésité est déterminée dans une grande part par les facteurs sociaux. Il y a d'abord les règles d'une hygiène de vie. Il y a ensuite la lutte, et surtout la prévention de la prise pondérale excessive. Habitudes, modes, font aujourd'hui que l'obésité est considérée non pas comme une maladie, mais comme un ridicule. Des quolibets peuvent jaillir sur le passage de l'obèse, mais jamais devant un sujet d'une anormale maigreur.

De même, la légende du "bon gros", de l'obèse jovial, semble avoir disparu. Et si pour que l'obésité se développe, il faut un terrain psychique assez particulier, allant facilement jusqu'au psychopathologique, la vie même ("le martyre") de l'obèse ne fera qu'aggraver ce déséquilibre mental.

LEAVELL dans son Traité de Médecine Préventive, BRUCH, HAMBURGER surtout, ont envisagé les aspects émotionnels de l'obésité. Pour ce dernier auteur, l'obésité est uniquement un symptôme d'instabilité émotionnelle. Les cas de HAMBURGER ont été par lui classés en quatre catégories de polyphagies :

- dans un premier groupe, l'hyperoxie est une réponse à des tensions émotionnelles non spécifiques ;
- dans un second groupe, il s'agit de la réaction compensatrice à des situations de vie intolérables ;

- dans un troisième groupe, la polyphagie est l'expression clinique d'une maladie sous-jacente, en particulier dépression et hystérie ;
- dans le quatrième groupe enfin, il s'agit d'une véritable accoutumance à la prise d'aliments.

Dans ces situations de vie, l'hyperphagie agit comme une fonction de défense surtout, de compensation, de substitution. Comme d'autres mécanismes de défense, l'hyperphagie assure au malade un agrément à la fois primaire et secondaire s'opposant à ses conflits personnels. Si le gain, l'agrément primaire jouent, le mécanisme de défense est dirigé contre un pénible sentiment d'insécurité, d'anxiété, de dépression produit par des conflits inconscients et conscients, intrapsychiques. Bien que le malade soit indirectement conscient de ses difficultés, par une impression persistante de disharmonie et de malheur, il perçoit beaucoup plus consciemment les résultats affectifs de ses conflits, à savoir l'anxiété et la dépression. La prise sans contrainte d'aliments assure une compensation, une substitution aux éléments affectifs désagréables entraînés par les conflits intrapsychiques.

En tant que bénéfice secondaire, l'obésité peut être utilisée par le malade mal adapté comme une arme défensive ou offensive pour réaliser les changements souhaités dans les relations avec autrui et dans l'entourage immédiat. L'obésité peut être utilisée comme une arme défensive en rejetant les personnes et les situations indésirables, par exemple, ou les avances sexuelles d'un partenaire non aimé, ou pour éviter toute dépense physique. D'une manière positive, l'enfant obèse peut trouver dans son poids excessif une arme utile pour attirer l'attention et

la sollicitude de ses parents.

L'obèse est souvent en proie à des conflits intérieurs car s'il désire sincèrement perdre du poids, il rencontre en lui des résistances plus ou moins insurmontables qui l'empêchent de renoncer au plaisir de prendre des aliments sans contrainte. Certains obèses considèrent leur corps comme une forteresse, un rempart contre un monde environnant hostile. Certains sujets encore considèrent leur obésité comme un symbole de force, et surtout d'indépendance, d'importance. Chez la jeune fille, ce peut-être une manière d'équivalent de la grossesse, ou au contraire un moyen de décourager les avances, de déprécier leur féminité, d'intimider "l'ennemi", de masquer les émotions. L'obésité peut servir de prétexte à une vie plus passive, elle peut éviter les efforts, les compétitions ouvertes avec autrui, et par conséquent elle pourra diminuer l'anxiété. Une conversation bien conduite avec un obèse fait découvrir des conflits et des situations extrêmement diverses.

Il faut dire que l'éducation des enfants peut dans une certaine mesure préparer l'hyperphagie ; on insiste pour que les assiettes soient vidées, faute de quoi on menace d'une croissance compromise. Selon les tendances, en grandissant l'enfant considérera les repas comme un désagréable devoir, comme une contrainte, ou au contraire comme la promesse d'un développement normal, voire même particulièrement harmonieux. La plupart des adultes aiment les bons repas et les apprécient. Les sujets les mieux équilibrés savent qu'ils peuvent améliorer leur humeur par des aliments et des boissons, alors qu'ils se sentent découragés devant les difficultés de la vie quotidienne, professionnelle en particulier. Bien des obèses qui pré-

cisément ne jouissent pas d'un parfait équilibre physiologique et psychosomatique, ont constaté que l'ingestion d'aliments agit sur eux comme un sédatif lorsqu'ils sont anxieux, déprimés, déçus, tristes ou contrariés dans leurs projets. Si les conditions extérieures s'améliorent, de sorte que le sujet se trouve satisfait des autres, le besoin d'ingestion d'aliments diminue. C'est ce qui peut expliquer pourquoi dans de nombreux cas, l'obésité est un trouble limité en soi, avec une "guérison" possible dès que les circonstances permettent un réajustement favorable des activités du sujet. Ce qui peut également expliquer le succès des clubs sociaux constitués par des sujets obèses, calqués sur les clubs d'alcooliques, et qui leur assurent une société calquée sur eux-mêmes, avec une estimation juste des exigences internes si puissantes que représente le besoin de trop manger.

On a beaucoup étudié ces derniers temps les rapports réciproques entre anorexie et obésité, ce qui a permis d'ajouter d'importantes composantes permettant de mieux comprendre ces états. On sait depuis longtemps que dans certaines psychoses le malade jeûne parce qu'il nourrit des idées d'inutilité mais aussi que certains malades au contraire utilisent les aliments à la manière d'un poison. Un malade mental grave avec dépression intense, pourra se suralimenter parce qu'il recherche de la force, de la puissance contre d'imaginaires ennemis. Des obèses psychiquement normaux sont boulimiques pour obtenir la certitude qu'ils sont réellement aimés, réminiscence de la première enfance où être aimé c'est être nourri. " S'il m'aime, il va me nourrir", et aussi " S'il m'aime vraiment, il m'aimera même obèse". Parfois, mais à vrai dire rarement, on voit un obèse qui a réussi à adopter un système pour ne plus

manger, et qui continue par un véritable jeûne en atteignant alors l'anorexie nerveuse grave. Ces troubles cycliques sévères révèlent les motifs qui nous aideront à comprendre un peu mieux les anomalies du comportement alimentaire. Ce passage de l'obésité à l'anorexie a pu être le fait de relations familiales ou professionnelles, ou d'un traitement mal conduit.

Ce que l'on comprend aujourd'hui de l'obésité contredit complètement des "vérités premières" exprimées par Claude BERNARD et reprises et développées par W.B. CANNON, à savoir que l'organisme possède de multiples mécanismes de régulation automatique, ce qui assure notre stabilité : l'appétit, la faim, la soif, sont des exemples typiques de ces dispositions qui s'adaptent elles-mêmes pour assurer le salut de l'individu et de la race. CANNON a cependant indiqué que le comportement humain est en réalité plus acquis qu'automatique, et que ses buts peuvent n'être pas toujours nettement apparents. La plupart des individus possèdent des moyens régulateurs obscurs, et sans doute variables, qui s'opposent à la prise de quantités excessives de nourriture. Il en va de même chez les obèses, où les niveaux à partir desquels ils éprouvent la satiété, la réplétion, et même la sensation d'avoir pris trop d'aliments, varient certainement d'un sujet à l'autre.

Aussi le psychiatre est-il amené à constater, chez les malades obèses, une large gamme de conflits, de syndromes psychiatriques (H.W. BROSLIN: The psychology of overeating ; D.P. BARR et Collaborateurs ; Overeating, overweight and Obesity, Proc. Nutrition Symposium, Boston, 29 Octobre 1952). S'il existe bien, souvent, des traits communs, il serait imprudent de généraliser. Une croyance psychiatrique courante

est que la polyphagie spontanée représente un moyen d'atteindre un but ; mais ce but peut être ignoré de la pensée consciente et risque d'être considéré comme non raisonnable en fonction des valeurs du sens commun, certes on peut s'étonner qu'une habitude volontairement nocive soit mise au service d'un but connu ou inconnu, tout ce mécanisme ne se révélant d'ailleurs que lentement, après des semaines et des mois de recherches et d'explorations. Il faut des questions adroites, prudentes, progressives pour révéler le fond caché de la polyphagie . Il faut poser des questions telles que :

- Quels sont vos projets ?
- Que désirez-vous le plus ?
- Que craignez-vous le plus ?
- Quelles sont les causes, chez vous, de dépression, et comment leur faites-vous face ?
- Quels sont les facteurs d'hostilité chez vous ?

C'est alors que le psychiatre pourra ranger son malade dans l'une des quatre catégories de HAMBURGER, citées plus haut, tensions émotionnelles non spécifiques, dépression et hystérie, compensation à des situations de vie intolérables, manie. Les deux premières variétés peuvent être traitées médicalement ; la troisième peut nécessiter des consultations psychiatriques, ou, si elle atteint un degré intense, un traitement psychiatrique. Le quatrième groupe de malades chez qui la prise d'aliments est devenue une manie comme d'autres sont toxicomanes, sont suffisamment atteints pour nécessiter une cure psychiatrique intense, parfois avec hospitalisation si le comportement est impossible à contrôler. On a vu des malades tenter de se suicider, la composante dépressive dominant les périodes graves de leur maladie.

M.P. DENIKER cherche à expliquer l'obésité et la polyphagie par le comportement de l'individu dès la naissance et par les données psychosomatiques. Le conditionnement alimentaire de l'enfant doit jouer un rôle important ; l'hyperphagie avec hypo-activité en fonction des relations avec la mère serait à l'origine de certaines obésités infantiles. Chez l'adulte, c'est l'étude des psychoses, des névroses, du déséquilibre psychique, qui révélerait certains aspects pathogéniques de l'obésité. C'est ainsi que le traitement efficace des psychoses peut entraîner l'obésité, un déséquilibre humoral, des troubles de l'appétit. Les "fixations et les régressions orales" constituent des perversions instinctives qui peuvent être rapprochées des anorexies névrotiques, des dyspsomanies, de la toxicomanie alcoolique. DENIKER en arrive ainsi à se demander s'il existe des obésités avec psychisme normal, tant il rencontre fréquemment, chez ses malades obèses, de cas de narcissisme, de passivité foncière, de méconnaissance de la boulimie. Dans de telles formes, on conçoit que les médications anorexiantes ne puissent être poursuivies très longtemps sans danger. La cure de sommeil, elle non plus, n'est pas dépourvue de risques. Par contre, les psychothérapies apparaissent comme un adjuvant important du traitement. D'inspiration analytique, elles devront cependant être légèrement normatives, et s'attacheront à comprendre la situation actuelle du malade. Et DENIKER conclut que même dans les formes les plus somatiques il existe un déséquilibre pathologique, biologique et psychologique, dont le traitement doit obtenir la rupture, tout en tenant compte des possibles conséquences psychiques que cette rupture peut entraîner.

Mme D. PACHE étudiant à propos de deux obser-

vations la psychopathologie de l'obésité, pense qu'à cette maladie il faut appliquer les méthodes psychosomatiques. Cet auteur distingue deux grands types schématiques de personnalité chez les obèses ;

- un caractère hystérique avec forte dépendance et relations interpersonnelles de type capteur, malgré une apparence d'extrême sociabilité ;
- un caractère obsessionnel avec forte agressivité partiellement inhibée.

L'observation de cas privilégiés dans lesquels coexistent psychopathie et obésité permet enfin d'importantes constatations :

Il existe certainement des cas dans lesquels l'obésité et la psychose s'associent fortuitement, et n'ont entre elles aucune relation de causalité, les troubles étant séparés et évoluant chacun pour son propre compte ;

mais il existe également des cas dans lesquels l'obésité et la psychose sont étroitement unies, et évoluent comme des symptômes d'une seule et même maladie. On voit alors la prééminence des troubles psychiques, le syndrome se présentant comme une forme clinique particulière d'une authentique maladie mentale.

J.-Cl. DUBOIS, ainsi, a récemment rapporté quatre observations dans lesquelles les deux syndromes, l'un somatique : l'obésité, l'autre psychique : le trouble mental, sont apparus simultanément, puis ont eu une évolution strictement parallèle. Enfin, la réponse thérapeutique confirma la solidarité des deux ordres de symptômes, puisque les traitements actifs contre les troubles mentaux furent également actifs contre l'obésité. Fait à souligner, le traitement eut sur l'obésité une

action durable qui s'est maintenue malgré l'absence de régime. Au contraire, les traitements s'adressant aux troubles métaboliques furent impuissants à assurer la perte pondérale, et ne modifièrent pas non plus les troubles mentaux. Ces traitements métaboliques eurent bien sur l'obésité un effet symptomatique aussi longtemps qu'ils ont été appliqués, mais cet effet a disparu dès que le traitement a été interrompu. Il ne s'agissait donc pas d'action curatrice.

Car ce n'est pas l'aspect le moins intéressant de ces obésités à composante psychique et psychiatrique, que leur caractère généralement rebelle aux moyens thérapeutiques habituels. Une fois bien élucidé le problème psychique, une fois bien connue la situation de vie totale du malade, il faut avant d'entreprendre un traitement, éliminer les troubles psychiatriques, ceux qui dérivent de conflits externes et internes. Pour traiter de tels obèses, il ne suffit pas de les exhorter à perdre du poids, à réduire leur alimentation ; ces malades sont souvent hostiles, voire agressifs et il faut avant tout que le médecin gagne leur confiance. Une fois connus les problèmes psychologiques d'un cas donné d'obésité ; on pourra prévoir les réactions à un régime restrictif, et savoir que ces problèmes risquent de connaître une certaine exacerbation lors du traitement. Mieux, celui-ci fera souvent apparaître des troubles jusque là non extériorisés. Enfin l'obèse est plus sensible qu'un autre à de nombreuses agressions et maladies ; il faut donc avant tout établir un bilan complet, physique et psychique. Souvent l'anxiété du malade va disparaître par la simple discussion des objectifs du programme de réduction pondérale.

Mais ce programme doit éviter par ailleurs de provoquer de nouveaux motifs d'anxiété, s'il est trop rigide, sans compromissions possibles. Le médecin ne doit pas exagérer les effets salutaires de la perte pondérale, et bien des malades attribuent à leur poids élevé tous leurs malaises physiques, toutes leurs difficultés morales ; ni les uns, ni les autres, ne vont obligatoirement disparaître à la perte de quelques kilos ; il ne faut pas que cette constatation soit une déception pour le malade. De même, il ne faut pas insister constamment sur les dangers qui le menacent et le menaceront s'il ne maigrit pas. Car on augmente ainsi l'anxiété, alors que le but est de l'atténuer. Il faut avertir le malade que la perte de poids peut fort bien s'accompagner de divers symptômes, dépression, faiblesse, nervosité. En somme, on se trouve devant un malade en cure de désaccoutumance, et l'on sait tous les accidents qui l'émaillent, toutes les difficultés, toutes les précautions prises en cas de désintoxication éthylique, ou morphinique. L'obèse a droit aux mêmes égards, car c'est un sujet en tous points comparable à l'alcoolique, au toxicomane. L'emploi du sulfate de dextro-amphétamine trouve alors sa justification ; car c'est un stimulant du système nerveux central, souvent un euphorisant. L'action anorexigène de ce médicament provient sans doute également d'un effet favorable sur la tendance à la dépression, qui elle-même représentait un encouragement à la polyphagie.

VI

CONCLUSIONS

-:-

I - Le problème physiopathologique des obésités s'est profondément transformé ces dernières années, grâce aux acquisitions faites dans divers domaines, endocrinologie et neuro-hormonologie, biochimie, médecine psychosomatique. Mais s'il est aujourd'hui bien établi que des mécanismes d'étiopathogénies fort diverses peuvent tous aboutir à l'augmentation pondérale, on sait aussi que dans ces cas si différents, un facteur endogène reste nécessaire, faute de quoi, et malgré une prise excessive d'aliments, l'obésité ne saurait se produire. "N'est pas obèse qui veut" (de GENNES).

II - Que l'on incrimine en effet un trouble métabolique, des perturbations hormonales, ou une hyperoxie isolée, chaque fois l'on retrouve, à l'arrière-plan, ou, au contraire, prédominant, un élément central, qui peut être hypophysaire, diencéphalique, mais parfois aussi cortical, cérébral.

III - La composante neuropsychique de certaines obésités peut se présenter sous des aspects

fort divers :

organiques, lésionnels : ce sont les obésités post-méningitiques (Tuberculeuses, ou non), les obésités secondaires à des kystes et adénomes hypophysaires, à des tumeurs cérébrales, qui disparaissent après l'exérèse de la néoformation ; les obésités de certaines anomalies congénitales, telle l'agénésie du corps calleux ;

fonctionnels : ce sont les obésités par dysrégulation diencéphalo-hypophysaire, sans substratum anatomopathologique décelable ;

thérapeutiques : ce sont les obésités répondant à la radiothérapie fonctionnelle de la région hypophysaire, aux psychamines qui freinent le centre de la faim ;

psychologiques et psychopathologiques enfin : chez les obèses, on constate la fréquence des états de tension émotionnelle, de conflits affectifs, d'attitudes et de comportements anormaux, sans qu'il soit toujours possible de préciser le point de départ du cercle vicieux : hyperphagie - obésité - troubles psychiques - hyperphagie.

Si le psychisme de l'obèse est souvent anormal, il existe, en psychiatrie, de nombreux exemples d'obésité, les deux syndromes, métabolique et psychique, étroitement liés, évoluant parallèlement et répondant aux mêmes mesures thérapeutiques.

IV - Ainsi, aussi "exogène" que puisse paraître une obésité, le clinicien se doit de rechercher une éventuelle lésion organique, un éventuel trouble fonctionnel, intéressant

les centres supérieurs, et pouvant prendre des aspects si différents qu'ils risquent souvent d'être méconnus : ce qui à son tour rend compte des difficultés thérapeutiques rencontrées et des échecs enregistrés trop souvent dans le traitement de cette véritable maladie psychosomatique qu'est l'obésité.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : L. de GENNES

Vu :

Le Doyen :

Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : Jean ROCHE

VII

BIBLIOGRAPHIE

-:-

CL. ALEXANDRE

Essai préliminaire d'une nouvelle psychamine (A 66) dans le traitement de l'obésité (le 2-phényl-3-méthyl- tétrahydro I, 4-oxazine).
Presse Méd. LXIII pages II22-II23
20 Août 1955).

CL. BECLERE

Obésité et syndrome hyperhormonal hypophyso-ovarien.
Colloque sur l'obésité Paris 19 Nov. 1956.

P. BOURGEOIS, G. BOUDIN, VIC-DUPONT,

P. LUCET, Ch. BLATRIX.

Syndrome d'obésité avec troubles psychiques au décours de méningites tuberculeuses traitées et guéries par la streptomycine.
Soc. Méd. Hôp. Paris 13 Fév. 1953.

I. BRAM

Facteurs psychiques et obésité. Observation portant sur plus de 1000 cas.
Arch. of. Ped. LXVII pages 543 - 552
déc. 1950.

H.W. BROSIN

The psychiatric aspects of obesity
Journ. Amer. Med. Assoc .CLV pages
1238-1239 31 Juil. 1954.

H. BRUCH

Obesity in childhood. III. Physiolo-
gic and psychologic aspects of food
intake of obese children.
Amer.J. Dis. Child LIX page 379 1940

H. BRUCH

Psychiatric aspects of obesity in
children.
Amer.J. Psych. CXXXXIX pages 752-757.
Mars 1943.

P. CASTAIGNE, A. BUGÉ.

Obésités au décours des méningites tu-
berculeuses.
Soc. Méd. Hôp.Paris 20 Fév. 1953.

J. DECOURT, J. GUILLEMIN, J.P.MICHARD,
J.M. DOUMIC.

Obésités parapubertaires du type
Cushing.
Action de la roentgenthérapie hypophy-
saire.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 19
Juin 1953.

L. de GENNES

Obésités endocriniennes.
Soc. Méd. Paris Colloque sur l'obésité
27 Nov. 1959.

J. DENIKER

L'obésité du point de vue psychologi-
que et psycho-pathologique.
Soc. Méd. Paris Colloque sur l'obésité
27 Nov.1959.

J.C. DUBOIS

Psychopathies et obésités. Evolution
des syndromes pondéral et psychique.
Conséquences nosologiques et thérapeu-
tiques.

Soc. Méd. Paris 22 Fév. 1957.

GILBERT-DREYFUS

Réflexions sur les obésités dites endo-
gènes.

Presse Méd. LXI pages 321-322 ` 7
Mars 1953.

W.W. HAMBURGER

Emotional aspects of Obesity.

Med. Clin. North Amer. XIV page 337
1952

XXV pages :
483-499 - 1951.

M. HECHT

Obesity in women, Psychiatric study
Psychiat. Quart XXIX pages 203-231
Janv. 1955.

A.D.HERSCHBERG , A. CREFF

A propos de l'obésité hypothalamique
Presse Méd. LXIII pages 325-326
2 Mars 1955.

J.A. HUET

Obésités et roentgenthérapie hypophy-
saire.

Presse Méd. LXIII page 109 26 Janv.
1955.

A. HUGUENIN, A. ALBOU, A. POLI

Obésité androïde et virilisme pileux
secondaire à une méningite purulente à
pneumocoques.

Soc. Méd. Hôp. Alger 1er Avril 1957.

- M. KISSEL, J. ARNOULD, LEPOIRE
Obésité et amaurose, séquelles de méningite tuberculeuse ; découverte opératoire d'un tuberculome pré-chiasmatique et intra-sellaire.
XIX réun. Neurol. Inter; Ier et 2
Juin 1954.
- P. KESSEL; P. HARTHMANN
Uvéo-névrauxite chronique de nature indéterminée et obésité diencéphalique .
Soc. Frse Neurol. 6 Déc. 1956.
- H.P. KLOTZ
Le rôle du système nerveux central dans l'obésité.
Colloque sur l'obésité Paris - 19 Nov. 1956.
- F. KOSSMANN , E. PIRRUNG.
Obésité, dysrégulation hypophyso-dien-céphalique.
Die Medizinische XXVII-XXVIII pages 908-911 II Juil. 1953.
- B. KOTKOV , B. MURAWSKI.
Rorschach study of personality structure of obese woman
J. Clin. Psychol. VIII pages 391-396
Oct. 1952.
- A. MASSEBOEUF
Obésité et kyste sus-sellaire.
Soc. Méd. Hygiène du Maroc - 19 Mars 1952.
- M.E. MOORE , A. STUNKARD. L. SROLE
Obesity social class, and mental illness.
Journ. Amer. Med. Assoc. CLXXXI pages 962-966 15 Sept. 1962.

- R. NADAL , M. NEL , A. RAVINA.
Obésité et roentgenthérapie hypophysaire.
Presse Méd. LXII pages 1664-1667
1er déc. 1954.
- R. NADAL , R. BUCHET , ANSEMAUT , ROBIEUX
Radiothérapie fonctionnelle hypophyso-hypothalamique dans les obésités.
Journées Nationales d'Electro-radiologie 13 -14 Oct.1960.
in Presse Méd. LXVIII pages 2242
24 déc. 1960.
- Mme D. PACHE
Sur la psychopathologie de l'obésité.
A propos de 2 observations.
Soc. Psych. Marseille et Sud-Est
Médit. 10 Mai 1961:
- H. RICHARDSON
Obesity and neurosis. Case report.
Psychiat. Quart XX pages 400-424 -
Juil. 1946.
- S. ROTHMAN
Pituitary basophilism in the juvenile type of Acanthosis nigricans.
Journ. Amer. Med. Assoc. CLVI pages
242-244 - 18 Sept.1954.
- R.I. SIMON
Obesity as a depressive equivalent.
Journ. Amer. Med. Assoc. CLXXXIII
pages 208-210 19 Janv.1963.
- H.V. SHORVON, J.J. RICHARDSON
Obésité soudaine et trauma psychologique.

Brit. Med. Journ. n° 4634 pages 951-955 29 Oct. 1949.

R. SOREL, J. ROULLEAU, A. DEGOY, C. REGNIER,
Melle MARMILLON.

Obésité et agénésie du corps calleux.
Soc. Pédiatrie 17 Déc. 1957.

A. SOULAIRAC

Les obésités expérimentales.
Colloque sur l'obésité Paris 19 Nov.
1956.

R. SUCZEK

Personality of obese women.
Am. J. Clin. Nutr. V pages 197-202
mars-avril 1957.

J. WEILL , Mme J. BERNFELD

Obésité hypothalamique après intervention hypophysaire.
Soc. Méd. Hôp. Paris 23 Mai 1952.

H. ZONDEK.

Hypothalamic Obesity in adolescents :
Z-type Harefush XLIX page 23 1955.
Colloque sur l'obésité
Presse Méd. LXV pages 165-167
26 Janv. 1957.

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I. Introduction	19
II. Les faits organiques	25
III. Les faits physiopathologiques	31
IV. Les faits thérapeutiques	39
V. Les faits psychologiques et psycho-pathologiques	45
VI. Conclusions	57
VII. Bibliographie	61

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-



